Revision 04/08/2025

ITEM 267 : ANOMALIE DU BILAN HYDROSODÉ

Eau = **60 %** du poids corporel :
- 2/3 = **40 %** dans le **secteur intracellulaire.**
- 1/3 = **20 %** dans le **secteur extracellulaire** : **secteur interstitiel** (15 %) et **secteur vasculaire** (5 %).

Teneur en eau : plus faible chez la femme, diminue avec l'âge.

PHYSIO	La quantité d'eau dans un secteur est étroitement liée à la concentration des solutés le composant, et ne diffusant pas librement dans le secteur adjacent = osmoles : exprimé en **osmolaRité** (/L de plasma) ou en **osmolaLité** (/kg d'eau). - L'osmolalité : vrai reflet de la **force motrice** physique qui régit les mouvements d'eau à travers la membrane cellulaire. - A l'état d'équilibre : l'osmolalité est identique entre le compartiment intracellulaire et extracellulaire = **285 mOsmol/kg.** - Estimation de l'**osmolalité plasmatique efficace** (= **tonicité**) : **Posm = [Na] x 2 + glycémie (en mmol/L).** - L'**urée** n'est pas prise en compte : passage libre à travers les membranes → n'entraîne pas de mouvement d'eau.	
	Trouble de l'hydratation intracellulaire	= Conséquence d'un **bilan hydrique** non nul : positif si hyperhydratation, négatif si déshydratation. - S'accompagne obligatoirement d'une **modification de l'osmolalité** : hypo-osmolalité dans l'hyperhydratation et hyper-osmolalité dans la déshydratation. - Isolé ou associé à un trouble de l'hydratation extracellulaire.
	Trouble de l'hydratation extracellulaire	= Conséquence d'un **bilan sodé** non nul : positif si hyperhydratation, négatif si déshydratation. - Au sein du secteur extracellulaire : les mouvements d'eau sont régis par les différences de pression hydrostatique et oncotique (pouvoir osmotique des protéines).

HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

Hyperhydratation extracellulaire = ↗ volume du compartiment extracellulaire, en particulier du secteur interstitiel.
- Hyperhydratation cellulaire pure : rétention iso-osmotique de sodium et d'eau → **bilan sodé positif.**

PHYSIOLOGIE	- **Diminution de la pression oncotique intra-capillaire** : avec ↘ du volume plasmatique, à l'origine d'une **hypovolémie efficace**, responsable d'un hyperaldostéronisme 2ndr aggravant la rétention hydrosodée. - Par **hypoprotidémie sévère** : insuffisance hépato-cellulaire, dénutrition, syndrome néphrotique, entéropathie. - **Augmentation de la pression hydrostatique intra-capillaire** : avec ↗ du volume plasmatique (hypervolémie) par **insuffisance cardiaque** ou **rétention sodée rénale primitive.** - Combinaison des 2 mécanismes : . **Insuffisance cardiaque congestive** : hypovolémie efficace → rétention sodée. . **Cirrhose** : obstacle veineux post-sinusoïdal, **vasodilatation splanchnique** (à l'origine d'une hypovolémie efficace) et hypoalbuminémie.	
DIAGNOSTIC	C	- **Prise de poids.** - Surcharge du secteur interstitiel : . **Œdèmes généralisés** : déclives, blancs, mous, indolores, prenant le godet. . **Épanchement des séreuses = anasarque** : péricardique, pleural, ascite. NB : Les œdèmes apparaissent pour une **augmentation du volume interstitiel > 10%** (**+1 à 2 kg** chez l'adulte). - Surcharge du secteur vasculaire : **HTA**, avec risque **d'OAP** si constitution rapide.
	Bio	- **Hémodilution** par surcharge vasculaire (inconstante) : **hypoprotidémie, ↘ hématocrite, fausse anémie.** - Aucun signe biologique ne reflète le volume du **secteur interstitiel.**
	Principales causes	- **Insuffisance cardiaque.** - **Cirrhose ascitique.** - **Syndrome néphrotique.**
	Autres causes	- Maladie primitive rénale : . **Glomérulonéphrite aiguë.** . **Insuffisance rénale** : si les apports sodés dépassent la capacité d'excrétion. - Hypoprotidémie : **dénutrition, entéropathie exsudative.** - Vasodilatation périphérique excessive : - **Fistule artérioveineuse.** - **Grossesse.** - **Maladie de Paget.** - **Traitement vasodilatateur.**
TTT	= Induction d'un bilan sodé négatif.	
	Mesures associées	- **Régime alimentaire désodé < 2 g/jour** (efficacité lente). - Associé à une **réduction modérée des apports hydriques.** - **Repos au lit** en cas de syndrome œdémateux important (↘ l'hyperaldostéronisme).
	Diurétique d'action rapide	- **Diurétique de l'anse** en 1re intention : action rapide (1 à 4 minutes IV, 30 minutes *per os*), proportionnelle à la dose utilisée, plus prolongée en cas d'IR. Effet durable (6 h). - **Diurétique thiazidique** : moins puissant, durée d'action plus longue. - **Diurétique épargneur de potassium** (amiloride, anti-aldostérone) : en association en cas d'œdème résistant aux diurétiques de l'anse à forte dose.

Revision 04/08/2025

DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

Déshydratation extracellulaire = ↘ du volume du compartiment extracellulaire aux dépens des 2 secteurs vasculaire et interstitiel : due à une perte de sodium → **bilan sodé négatif.**

- Pour maintenir une natrémie constante, toute perte de 140 mmol de Na s'accompagne d'une perte d'1L d'eau plasmatique.
- Si la déshydratation extracellulaire est pure (perte sodée iso-osmotique), l'osmolalité extracellulaire reste normale et le volume du secteur intracellulaire est inchangé.

DIAGNOSTIC

C

- **Perte de poids** (parallèle à l'importance de la déshydratation).
- **Pli cutané** *(en défaut chez les enfants et les obèses, en excès chez les patients âgés et/ou dénutris).*
- **Hypotension artérielle** orthostatique, puis de décubitus, avec **tachycardie** compensatrice réflexe.
- **Aplatissement des veines superficielles.**
- **Baisse de la pression veineuse centrale.**
- **Oligurie** avec **concentration des urines** (en cas de réponse rénale adaptée : perte sodée extrarénale).
- **Sécheresse de la peau**, surtout marquée au niveau des aisselles.
- **Soif :** fréquente, mais moins marquée que dans la déshydratation intracellulaire.
- **Choc hypovolémique** lorsque les pertes liquidiennes sont **> 30 %.**

Bio

- Aucun marqueur biologique ne permet d'apprécier directement une diminution du volume interstitiel.
- **Hémoconcentration** :
- ↗ **Protidémie > 75 g/L.**
- ↗ **Hématocrite > 50 %** (sauf situation d'hémorragie).
- Calcul du **déficit extracellulaire** (en L) = 20 % x poids x (hématocrite/0,45 – 1).
- Réponse rénale de conservation du Na (si perte extrarénale de Na) : **natriurèse effondrée** < 20 mmol/24 h.
- Conséquences de l'hypovolémie : **IRA fonctionnelle, hyperuricémie, alcalose métabolique de concentration.**

Bilan étiologique

Pertes sodées extrarénales	Pertes sodées rénales
Oligurie : diurèse < 400 mL/24 h. **Natriurèse effondrée** < 20 mmol/L. **Rapport Na/K urinaire < 1** (activation du SRA). **Urines concentrées** : - Urée U/P > **10.** - Créatinine U/P > **30.** - Osmolalité U > **500.**	**Diurèse normale** ou **augmentée > 1 L/J.** **Natriurèse élevée** > 20 mmol/L. **Rapport Na/K urinaire > 1.** **Urines non concentrées** : - Urée U/P < **10.** - Créatinine U/P < **20.**

CAUSE

Pertes extra-rénales *(Na+ u < 20mmol)*	**Digestive**	- **Vomissements prolongés.** - **Diarrhées profuses.** - **Aspiration digestive non compensée.** - **Fistules digestives.** - **Abus de laxatifs.**
	Cutanée	- Sudation importante : **fièvre prolongée, exercice physique intense.** - Exsudation cutanée : **brûlure étendue, dermatose bulleuse diffuse.** - Anomalie qualitative de la sueur : **mucoviscidose.**
Pertes rénales *(Na+ u > 20mmol)*	**Maladie rénale intrinsèque**	- **Néphropathie interstitielle** avec perte de sel obligatoire : **néphrite interstitielle chronique, néphronophtise…** - **IRC sévère** avec **régime désodé.** - **Syndrome de levée d'obstacle.**
	Anomalie fonctionnelle = défaut de réabsorption	- **Polyurie osmotique** : **diabète sucré décompensé, perfusion de mannitol.** - **Hypercalcémie.** - **Diurétiques.** - **Insuffisance surrénale aiguë.**
3e secteur	= Compartiment liquidien formé souvent brutalement aux dépens du compartiment extracellulaire, non équilibré avec lui :	- **Péritonite.** - **Occlusions intestinales.** - **Pancréatite aiguë.** - **Rhabdomyolyse traumatique.**

TTT

- Hypovolémie sévère avec collapsus hémodynamique : **soluté de remplissage** (colloïde) ± **transfusion** si hémorragie.
- Augmentation rapide du volume plasmatique, sans correction du déficit sodé.
- **Apport de NaCl** : . Par voie orale : ↗ **ration de sel** ± **gélules de NaCl.**
  . Par voie IV : **soluté salé à 9 g/L de NaCl isotonique** au plasma.
  . **Bicarbonate de sodium isotonique** (HCO_3Na à **14 ‰**) en cas d'acidose associée.
- Quantité : perte de **1 kg de poids corporel = 1 L de soluté NaCl 9 g/L.**
- Vitesse : **1 à 2L** ou **50 %** du déficit dans les **6 h**, adapté à la fonction cardiaque, avec surveillance des constantes.

PRÉVENTION

Utilisation prudente des diurétiques chez les sujets âgés.
Maintien d'un régime normosodé en cas de néphropathie interstitielle chronique et au cours de l'insuffisance surrénale chronique substituée (en l'absence d'insuffisance cardiaque) car perte de sel obligatoire.

Revision 04/08/2025

DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE = HYPERNATRÉMIE

Déshydratation intracellulaire = mouvement d'eau des cellules vers le secteur extracellulaire secondaire à une hyperosmolalité plasmatique efficace (> 300 mOsm/kg), due à une perte d'eau libre → **bilan hydrique négatif.**

PHYSIOLOGIE

Régulation du bilan hydrique :
- **Entrées** : eau de boisson et des aliments, production d'eau par oxydation intracellulaire → régulées par la **soif.**
- **Sorties** : rénales, cutanées, respiratoires et digestives → régulées par le **rein**, sous l'action de l'**ADH.**

ADH

= **Hormone antidiurétique** : hormone polypeptidique sécrétée par les noyaux para-ventriculaires et supra- optiques de l'**hypothalamus**, puis transportée jusqu'à la **partie postérieure de l'hypophyse.**
- Stimulé par : . ↗ **Osmolalité plasmatique** (de l'ordre de 1%) : **osmorécepteurs** du 3e ventricule cérébral.
  . ↘ **Volume plasmatique** (de l'ordre de 10-15%) : **barorécepteurs** carotidiens et aortiques.
- L'ADH se fixe sur ses récepteurs spécifiques V2 sur les cellules principales du canal collecteur à leur pôle basal → expression à la membrane apicale d'**aquaporines 2** entraînant des **variations de la perméabilité du canal collecteur**, et donc de l'osmolalité urinaire.
- La réabsorption d'eau nécessite un **gradient osmolaire cortico-papillaire** (entre le tubule et l'interstitium).

DIAGNOSTIC

C
- **Soif +++**, parfois intense.
- **Perte de poids.**
- **Sécheresse des muqueuses**, notamment de la face interne des joues.
- **Troubles neurologiques** (non spécifiques, peu évocateurs) = selon la sévérité et la rapidité d'installation :
  - Asthénie, troubles du comportement, somnolence, syndrome pyramidal, fièvre d'origine centrale, crise.
  - Convulsive, coma**, hémorragie cérébrale ou méningée, hématome sous-dural**, **thrombose veineuse cérébrale.**
- **Syndrome polyuro-polydipsique** en cas de cause rénale.
- Une hypernatrémie ne peut se développer qu'en cas d'absence d'accès à l'eau, rare en soi : patients grabataires, confinés au lit (attention chez les hospitalisés ++), enfants, troubles de la soif, patients psy…

Bio
- **Hypernatrémie > 145 mmol/L.**
- **Osmolalité plasmatique élevée > 300 mOsmol/kg d'eau /Posm = (Na x 2) + glycémie (mmol/L) = 285 ± 5 mOsm/L**
  Déficit en eau = 60% x poids x (natrémie/140 – 1).

Diagnostic étiologique

En cas d'hyper-natrémie

Selon l'état du compartiment extracellulaire : évaluation clinique.
- **Déshydratation globale** (déficit hydrique > déficit sodé) : mesure de la **natriurèse.**
- **Déshydratation intracellulaire isolée** (déficit hydrique sans perte sodée) : mesure de la **diurèse.**
- **Déshydratation intracellulaire** avec **hyperhydratation extracellulaire** (excès de sodium > excès d'eau) : **cause iatrogène** (soluté salé hypertonique notamment) ou **hyperaldostéronisme.**

En cas de SPUPD

- Éliminer une **polyurie osmotique** par **diabète sucré** ou **mannitol** : osmolalité urinaire > 300 mOsmol/kg avec trou osmolaire urinaire (différence osmolalité calculée et mesurée).

Test de Restriction Hydrique

= Pendant **12 à 18 h**, en milieu médical : stimulation de l'ADH endogène.
- Surveillance : poids, diurèse, natrémie, osmolalité plasmatique et urinaire.
- Arrêt : - Osmolarité urinaire en plateau.
- Osmolalité plasmatique = 320 mosm/kg (stimulation maximale de l'ADH).
- Résultat : **osmolalité urinaire non modifiée < 700** en cas de diabète insipide.

Injection de ddAVP

= **Minirin® = ADH exogène** : si test de restriction anormal.
- Diabète insipide **néphrogénique** : osmolalité urinaire non modifiée (< 700).
- Diabète insipide **central** : augmentation de l'osmolalité urinaire.

ÉTIOLOGIES

Avec hyper-natrémie

Perte d' eau non compensée

Perte extra-rénale

= Réponse rénale adaptée (urines concentrées, sans polyurie)
- Cutanée **: coup de chaleur, brûlure.**
- Respiratoire **: polypnée, hyperventilation prolongée, hyperthermie.**
- Digestive **: diarrhée osmotique.**

Perte rénale

- Polyurie osmotique : **diabète, mannitol.**
- Polyurie hypotonique (U/P osm ≤ 1) : **diabète insipide.**

Diabète insipide central

= Absence complète ou partielle de sécrétion d'ADH : polyurie, généralement compensée par une polydipsie → hypernatrémie seulement si accès à l'eau non possible.
- **Traumatisme hypophysaire.**
- **Post-chirurgical** : **chirurgie d'adénome hypophysaire.**
- **Ischémique.**
- Néoplasique : **pinéalome, métastase, craniopharyngiome.**
- Granulome hypophysaire : **sarcoïdose, histiocytose.**
- Infection : **encéphalite**, **méningite.**
- **Idiopathique.**

Diabète insipide néphrogénique

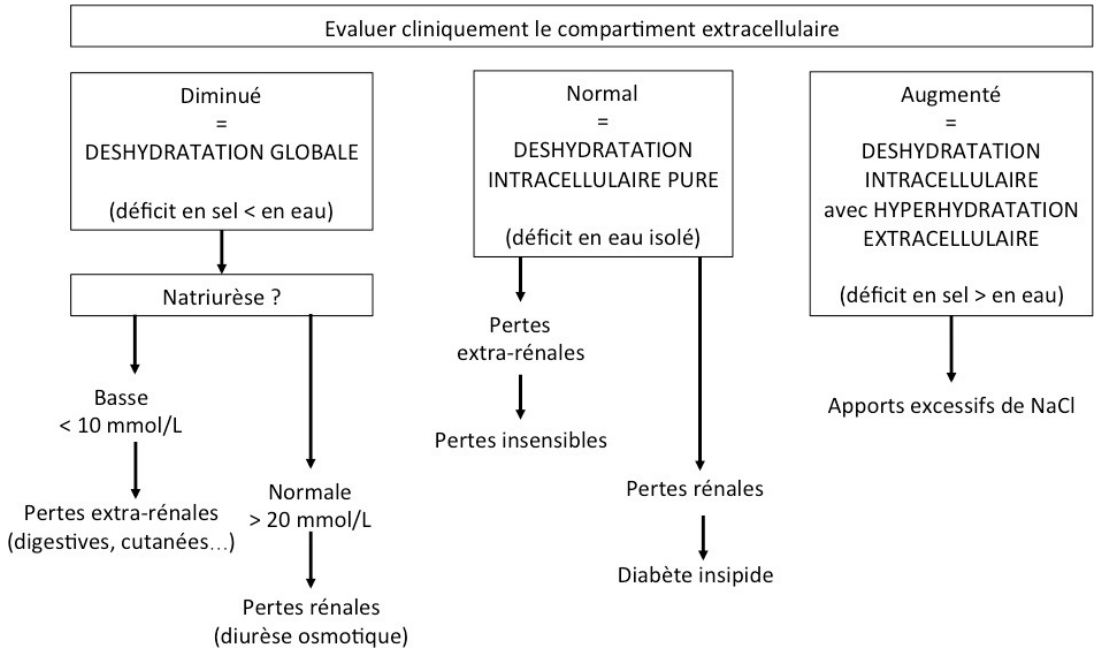
= Réponse rénale à l'ADH diminuée ou abolie : osmolalité urinaire basse, non modifiée par l'administration d'ADH.
- Médicament : **lithium**, **déméclocycline, amphotéricine B.**
- **Néphropathie interstitielle** : **amylose**, **Sjögren**, **néphrocalcinose.**
- Altération du gradient cortico-papillaire : **syndrome de levée d'obstacle, traitement diurétique.**
- Métabolique : **hypercalcémie**, **hypokaliémie.**
- **Héréditaire** (mutation du récepteur de l'ADH) : lié à l'X dans 90 % des cas, récessif dans 10 % des cas.

Apport massif de sodium

= Particulièrement chez l'enfant.
- Utilisation de **soluté bicarbonaté hypertonique** après réanimation d'un ACR.

Revision 04/08/2025

			- Utilisation d'un **bain de dialyse trop riche en sodium.**
		Déficit d'apport d'eau	- Anomalie hypothalamique : **hypodipsie primitive.** - Absence d'accès libre à l'eau : **nourrisson, vieillard, coma.** - Conditions climatiques : zone désertique…
	Sans hyper-natrémie : polyurie osmotique		= Présence anormale d'un soluté autre que le sodium, de bas poids moléculaire, osmotiquement actif, responsable d'un **trou osmotique** (osmolalité mesurée ≠ osmolalité calculée) : 1/ Contexte particulier : - Mannitol. - Ethylène glycol. - Hyperglycémie : coma hyperosmolaire. 2/ **Osm U > 300 mOsm/kg** + **Trou osmolaire** en calculant le TA urinaire. - Lorsque le soluté diffuse librement dans les cellules (**urée**, **éthanol**), il est osmotiquement inactif.
TT	**Déficit en eau = 60 % x poids x ([Na/140]-1).** Administration d'eau : . **Eau pure** par voie orale. **. Soluté glucosé G5 % ou 2,5%** par voie IV. **. Soluté de NaCl hypo-osmotique 4,5 ‰.** - En cas de **déshydratation globale** : privilégier la correction de l'hypovolémie par **soluté de NaCl isotonique à 4,5 g/l .** - En cas de **déshydratation intracellulaire isolée** : **apport d'eau pure** (**jamais par voie IV**). - En cas **d'hyperhydratation extracellulaire associée** : **diurétique** + **eau pure** (orale) ou **soluté hypotonique** (IV).		
	Objectifs		- Hypernatrémie aiguë symptomatique : ↘ de natrémie de **2 mmol/L/heure** jusqu'à **145 mmol/L.** - Hypernatrémie ancienne : ↘ de natrémie **< 10 mmol/L/jour.** ⇨ Risque d'**œdème cérébral** et de **convulsions** en cas de baisse trop rapide.



Revision 04/08/2025

HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE = HYPONATRÉMIE

Hyperhydratation intracellulaire = ↗ du volume intracellulaire par transfert d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, due à une hypo-osmolalité plasmatique → **bilan hydrique positif.**

PHYSIO

Capacité rénale d'excrétion d'eau libre importante, jusqu'à une osmolalité urinaire de **60 mOsmol/kg.**
- Dépend de la capacité d'**abaisser, voire supprimer, la sécrétion d'ADH ou vasopressine**, et de la **fonction de dilution du rein.**
- Dépassée par des apports d'eau important : **> 10L d'eau** en cas d'apport osmolaire de 600 mosmol/L (**potomanie**), voire moins en cas d'apport osmolaire diminué (**syndrome *tea and toast*** : alimentation pauvre en protéines et sel).
- Altération du pouvoir de dilution du rein : **insuffisance rénale** ou **hypersécrétion d'ADH.**

DIAGNOSTIC

C

- **Troubles neurologiques** (non spécifiques, peu évocateurs) = **œdème cérébral**, selon la sévérité et la rapidité d'installation :
  . Na > 125 mmol/L : **asymptomatique** ou anorexie, nausées, vomissements et/ou troubles de l'attention et de la marche.
  . Na < 125 mmol/L : **symptômes modérément sévères :** nausées, céphalées, confusion, crampes, troubles de l'équilibre et cognitifs.
  . Na < 120 mmol/L **symptômes sévères :** vomissements, crise convulsive, coma**,** détresse cardio-respiratoire, troubles de conscience, somnolence anormale et profonde, stupeur, troubles psychiatriques.
  . Na < 115 mmol/L : **convulsions, coma.**
- **Prise de poids** modérée.
- **Absence de soif,** voire **dégoût de l'eau.**
- **Hyponatrémie chronique** (SIADH ++) : **ostéoporose, rhabdomyolyse.**

Bio

- **Hyponatrémie < 135 mmol/L** (sévère si < 120 mmol/l).
- **Osmolalité plasmatique diminuée < 280 mOsmol/kg.**
- **Osmolarité calculée = 2(Na + K) + glycémie + urée.**

Diagnostic étiologique

Éliminer une fausse hyponatrémie

= Hyponatrémie associée à une osmolalité plasmatique normale ou élevée.
- **Hyponatrémie factice** : **hyperprotidémie**, **hyperlipidémie** (hypertriglycéridémie, rarement observée avec les techniques de mesure par potentiométrie).
- **Pseudo-hyponatrémie** par **hyperglycémie majeure** ou **intoxication au méthanol** ou à **l'éthanol, mannitol** : déshydratation intracellulaire avec hyper-osmolalité plasmatique.

Mesure de l'osmolalité urinaire

- Évaluation à l'aide de l'osmolalité urinaire si les reins diluent les urines de manière adaptée au contexte d'hyponatrémie (Uosm < 100 mOsm/kg d'H20 traduisant alors un déséquilibre majeur isolé des apports en eau et en osmoles) ou non (Uosm > 100 mOsm/kg d'H20) observé en cas de potomanie, chez les buveurs de bières ou dans le syndrome « Tea and toast ».

Évaluation du compartiment extracellulaire

Déshydratation extracellulaire = hyponatrémie hypovolémique (de déplétion)	= Déficit hydrique et sodée compensé par un apport d'eau seule et stimulation volo-dépendante de l'ADH = **hyponatrémie de déplétion** : - Cause rénale (natriurèse > 30) : **diurétique, insuffisance surrénale aiguë, CSW** (*Cerebral Salt Wasting* en contexte de lésion cérébrale). - Cause extra-rénale (natriurèse ≤ 30) : **pertes cutanées** (sudations profondes)**, pertes digestives** (diarrhées, vomissements), **3e secteur** (brûlure, pancréatite…), cérébrale (hémorragies sous-arachnoïdiennes).
Hyperhydratation intracellulaire isolée = hyponatrémie normovolémique	= Excès d'eau pure : mesure de l'osmolalité urinaire. - Inappropriée (> 100) : . **Sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) = syndrome de Schwartz-Bartter = syndrome d'antidiurèse inappropriée.** . **Hypothyroïdie.** . **Insuffisance corticotrope.** - Appropriée (< 100) : **intoxication à l'eau = potomanie.**
Hyperhydratation globale = hyponatrémie hypervolémique	= Excès d'eau > excès sodé = **hyponatrémie de dilution (hyponatrémie par hypovolémie efficace)** : **insuffisance cardiaque, cirrhose décompensée, syndrome néphrotique, IR avancée.**

ÉTIOLOGIES

Altération du pouvoir de dilution des urines

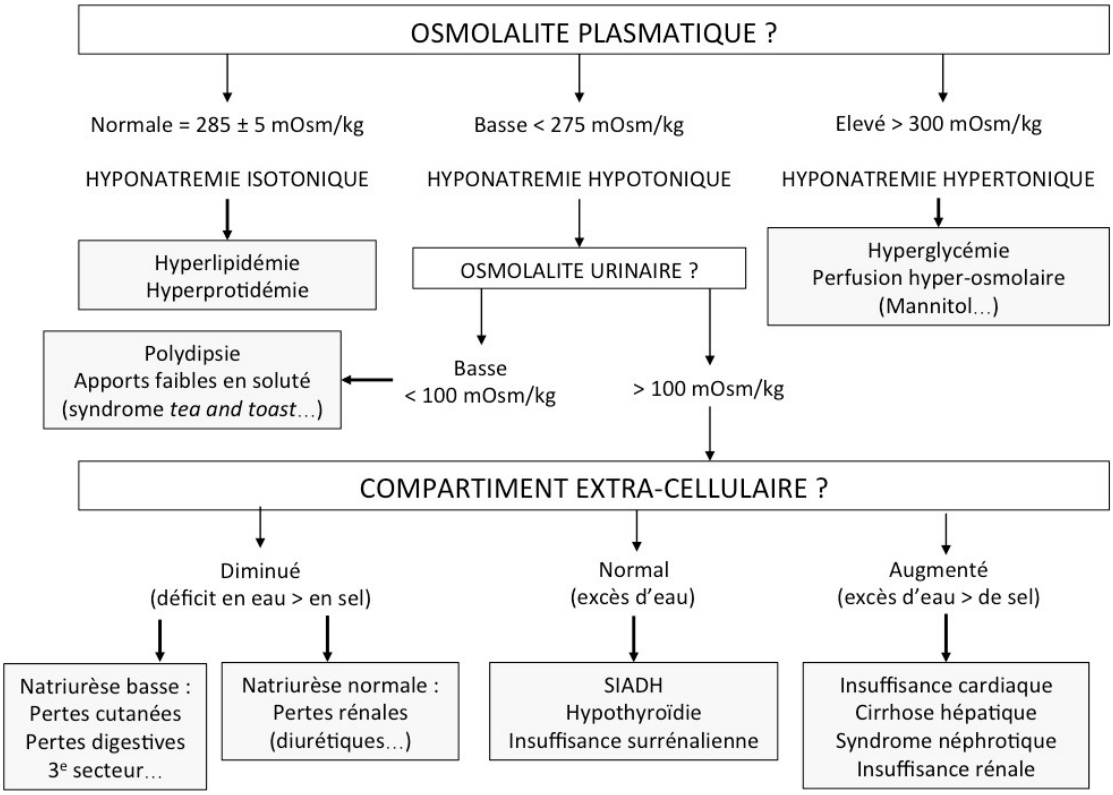
ADH N

= Défaut rénal primaire d'excrétion : **insuffisance rénale chronique avancée (DFG < 20), thiazidiques.**

↗ ADH

Stimulus volémique de la sécrétion d'ADH	- **Hypovolémie vraie** : toute cause de **déshydratation extracellulaire.** - **Hypovolémie efficace** : **insuffisance cardiaque congestive, cirrhose, syndrome néphrotique.**
Cause endocrinienne	= Absence d'inhibition de sécrétion d'ADH : - **Hypothyroïdie prototyroïdienne** (formes sévères avec myxœdème). - **Insuffisance corticotrope.** → **Mesure du cortisol et de l'ATCH à 8 h.** → **Mesure de la TSH et T4L.**
Sécrétion inappropriée d'ADH = Syndrome de Schwartz-Bartter	Critères diagnostiques : - **Posm < 275 mOsmol/kg** et **Uosm > 100 mOsmol/kg.** - **Euvolémie clinique.** - **NaU > 30 mmol** en régime normosodé. - **Uricémie < 40 mg/L.** - Absence d'hypothyroïdie ou d'insuffisance surrénale. - Fonction rénale normale, aucune prise récente de diurétique.
Hypo-	- **Infection** : **méningite, méningo-encéphalite, abcès cérébral.**

Revision 04/08/2025

<table>
<tr><td rowspan="6"></td><td rowspan="5">Altération de la dilution rénale</td><td rowspan="5">↗ ADH</td><td rowspan="2">Sécrétion inappropriée d'ADH = Syndrome de Schwartz-Bartter</td><td>thalamique</td><td>- AVC ischémique ou hémorragique.
- SEP, polyradiculonévrite, porphyrie aiguë.
- Traumatisme crânien.</td></tr>
<tr><td>Affection pulmonaire</td><td>→ Par levée du tonus inhibiteur exercé par le nerf vague.
- Pneumopathie bactérienne et virale.
- Insuffisance respiratoire aiguë, tuberculose, cancer, asthme.
- Ventilation assistée + PEEP (pression de fin d'expiration positive).</td></tr>
<tr><td>Tumorale</td><td>- Cancer broncho-pulmonaire (bronchiques à petites cellules) ++ / prostate, digestif, lymphome…</td></tr>
<tr><td rowspan="3">SIADH</td><td>Médicament</td><td>- Carbamazépine, lacosamide.
- Psychotrope : halopéridol, phénothiazine, IRSR (fluoxétine ++), tricyclique, IMAO.
- Emétisant : cyclophosphamide, vincristine, vinblastine…
- Potentialisation de l'effet de l'ADH : sulfamide hypoglycémiant (chlorpropramide), théophylline, clofibrate.
- Amphétamine, ecstasy.</td></tr>
<tr><td>Autres</td><td>- Période post-opératoire.
- Douleur.
- Hypoglycémie.
- Effort musculaire intense.
- Hypotension.
- Syndrome nauséeux important.
- Adénome à prolactine.
- Hypothyroïdie, ISA.
- Apport exogène : DDAVP, ocytocine.
- Causes génétiques.
- Intoxication aiguë par l'eau.</td></tr>
<tr><td colspan="3">Apports d'eau excessif</td><td colspan="2">= Ingestion d'eau supérieure aux capacités d'excrétion physiologique :
- Potomanie.
- Apports osmotiques insuffisants (azotés (protéines animales) et sodés) : syndrome tea and toast, syndrome des buveurs de bière.</td></tr>
<tr><td colspan="3">« Reset osmostat »</td><td colspan="2">= Seuil de déclenchement de la sécrétion d'ADH anormalement bas.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">TTT</td><td rowspan="3">Hyponatrémie chronique (> 48 h) asymptomatique</td><td colspan="4">= Correction très prudente : risque de myélinolyse centro-pontine.
- Vitesse de correction de l'hyponatrémie < 10 mmol/L les premières 24 h puis < 8 mmol/L/24 h.</td></tr>
<tr><td>Déshydratation extracellulaire associée</td><td colspan="3">- Restriction hydrique = 500 à 700 ml/jour.
- Apport supplémentaire de NaCl : oral ou soluté salé isotonique 9 g/L.
La normalisation du secteur extracellulaire va freiner l'ADH et permettre au rein d'éliminer l'excès d'eau libre.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Secteur extra-cellulaire normal</td><td colspan="3">- Restriction hydrique seule.</td></tr>
<tr><td>En cas d'osmolarité urinaire très élevée</td><td colspan="2">- Apport d'osmole : NaCl hypertonique, gélule d'urée.
- Diurétique de l'anse (furosémide) + apport de sel oral.
- Tolvaptan = aquarétique (antagoniste des récepteurs V2 de l'ADH) : sur avis spécialisé (plus dispo pour nouveaux patients).
- Inhibiteur de l'ADH = déméclocycline : ttt d'attaque pendant 10 jrs, néphrotoxique, photosensibilisation.
- Inhibiteurs de SGLT2 : diurèse osmotique liée à la glycosurie, effet modeste.</td></tr>
<tr><td>Hyper- hydratation extracellulaire</td><td colspan="3">- Restriction hydrique.
- Régime hyposodé.
- Diurétique de l'anse.</td></tr>
<tr><td>Hyponatrémie sévère</td><td colspan="4">= Hyponatrémie menaçante < 115 mmol/l et/ou symptomatique (délire, coma, convulsions).
- Perfusion de NaCl hypertonique à 20 % (150 ml IV en 20 minutes, renouvelable 2 fois) : objectif initial d'augmentation de la natrémie de 5 mmol/L.
- Relai par NaCl isotonique à 9 ‰.
- En cas d'augmentation trop rapide de la natrémie : soluté glucosé 5 % ou desmopressine (AVP).
- La correction d'une hypokaliémie associée est nécessaire (augmente le risque de correction trop rapide la natrémie).
- Vitesse de correction de la natrémie < 0,5 mmol/L/heure dans les 3-4 premières heures (jusqu'à résolution des symptômes), sans dépasser 10 mmol/L dans les premières 24 h et 8 mmol/L dans les 24 h suivantes.
- Objectif de correction rapide = 120 mmol/L puis correction lente.</td></tr>
<tr><td>Myélinolyse centropontine</td><td colspan="4">= Démyélinisation osmotique : agression osmotique, le plus souvent par correction trop rapide d'une hyponatrémie
- Risque accru en cas d'hyponatrémie chronique (> 48 h) corrigée trop rapidement, particulièrement dans un contexte d'hypoxie, de malnutrition ou d'éthylisme.
- Manifestations variables : convulsion, syndrome pseudo-bulbaire (dysphagie, dysarthrie, troubles oculomoteurs), trouble de conscience, quadriplégie bulbaire, voire locked-in syndrome.
- IRM : hypo-T1/hyper-T2 centro-pontique ± extra-pontique, non rehaussée au gadolinium.
- Récupération variable.</td></tr>
</table>

Revision 04/08/2025